

DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES
D'ORIGINE OBSTÉTRICALE

ET DE LEUR
INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE BOUVEYRON

Né le 14 Mars 1871 à S'-Siméon de Bressieux (Isère)

Licencié (Lettres, philosophie).

Ex-lauréat et boursier des hautes études de la Faculté des Lettres de Lyon

Ex-Interne des Asiles



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

—
Juin 1896

DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES
D'ORIGINE OBSTÉTRICALE

ET DE LEUR

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 1^{er} Juin 1896

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ALEXANDRE BOUVEYRON

Né le 14 Mars 1871 à St-Siméon de Bressieux (Isère)

Licencié (Lettres, philosophie).

Ex-lauréat et boursier des hautes études de la Faculté des Lettres de Lyon

Ex-Interne des Asiles



LYON. — IMPRIMERIE DES FACULTÉS. — LYON

20, RUE CAVENNE, 20

Juin 1896

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET.....	DOYEN.
LÉPINE.....	ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGEL, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales.....	BONDET.
Clinique obstétricales et Accouchements.....	OLLIER.
Clinique ophtalmologique.....	PONCET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	FOCHIER.
Clinique des maladies mentales.....	GAYET.
Physique médicale.....	GAILLETON.
Chimie médicale et pharmaceutique.....	PIERRET.
Chimie organique et Toxicologie.....	MONOYER.
Matière médicale et Botanique.....	HUGOUNENQ.
Zoologie et Anatomie comparée.....	CAZENEUVE.
Anatomie.....	FLORENCE.
Anatomie générale et Histologie.....	LORTET.
Physiologie.....	TESTUT.
Pathologie interne.....	RENAUT.
Pathologie externe.....	MORAT.
Pathologie et Thérapeutique générales.....	TEISSIER.
Anatomie pathologique.....	AUGAGNEUR.
Médecine opératoire.....	MAYET.
Médecine expérimentale et comparée.....	TRIPIER.
Médecine légale.....	POLLOSSON (Maurice).
Hygiène.....	ARLOING.
Thérapeutique.....	LACASSAGNE.
Pharmacie.....	BARD.
	SOULIER.
	CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes.....	LAROYENNE.
---------------------------------------	------------

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE.	—

AGRÉGÉS

MM. BARRAL.	MM. CURTILET.	MM. MOREAU.	MM. SIRAUD.
BEAUVISAGE.	DEVIC.	POLLOSSON (Aug.)	VALLAS.
BOYER.	DOYON.	ROCHET.	CAUSSE, chargé des
CONDAMIN.	DURAND.	ROLLET.	fonctions d'agrégé.
COURMONT.	GANGOLPHE.	ROQUE.	
COLLET.		ROUX.	

M. ÉTIEVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. FOCHIER, Président ; M. PIERRET, Assesseur ; MM. POLLOSSON A. et CONDAMIN, Agrégés

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Des Affections cérébrales

D'ORIGINE OBSTÉTRICALE

ET DE LEUR

INTERPRÉTATION PATHOGÉNIQUE

HISTORIQUE

L'idée que des lésions cérébrales peuvent succéder à un accouchement anormal se trouve nettement exprimée pour la première fois dans le roman philosophique de Tristram Shandy (1759). Sterne attribue le caractère déséquilibré de son héros aux circonstances de sa naissance. Tristram vient au monde avant terme, le travail se prolonge et le docteur Slop est obligé de lui appliquer le forceps sur la tête. Mais l'instrument lui emporte le nez et l'oncle Tobie croit qu'il a le cerveau fort endommagé.

Cependant Andry (L'Orthopédie, 1741) avait déjà noté que certaines déformations avec roideur des

membres dataient soit « de l'accouchement, soit de peu après ».

Dans son Manuel d'Obstétrique (3^{me} éd. p. 356, 1840), Dugès explique par l'apoplexie les convulsions et l'hémiplégie des nouveau-nés. Mais ces symptômes immédiats ne sont pas les seuls. « C'est ainsi, dit-il, que l'épanchement dans le crâne qui entretient une hémiplégie amène aussi de temps à autre des accès d'éclampsie qui finissent par dégénérer en épilepsie véritable ». Dugès admet même origine obstétricale pour certaines microcéphalies.

En 1853, John Little publie son mémoire « On nature and treatment of deformities » où, pour la première fois, il démontre que la naissance prématurée, les difficultés du travail, les convulsions provenant de l'asphyxie, la compression de la tête produisent une maladie spéciale, la « congenital rigidity spastic of limbs » déjà décrite par Heine ; et, en 1862, il revient sur ce sujet dans les Transactions de la Société obstétricale de Londres. Avant Little, Dugès (Acad. de Méd. 1833), Cruveilhier (Bul. Soc. anat. t. vii p. 27), Evory Kennedy (Dublin Journal, v. x), Hecker (Verhandl. der Gesell. von Geburtskunde, 1853), Weber (Beit. zur Path. Anat. der Neugeborenen, 1851-54) avaient étudié à nouveau l'apoplexie des nouveau-nés et sa fréquence dans les accouchements anormaux. Little admet que les traumatismes obstétricaux et les troubles de la circulation produisent des apoplexies capillaires des méninges et que c'est à cette cause initiale que sont dues les lésions de la maladie qu'il décrit. Dans son

second mémoire, celui que nous citerons constamment, « On the influence of the abnormal parturition... », il apporte soixante-trois observations que nous analyserons plus loin et dans lesquelles il note spécialement l'état de mort apparente et d'asphyxie à la naissance.

D'un accouchement anormal peuvent résulter bien d'autres affections, mais Little les avait presque passées sous silence. Howe (*Causes of Idiocy 1858*) et Crichton Browne (*Journ. of ment. sc. 1860, p. 284*) signalent à nouveau l'idiotie. Ce dernier aliéniste pense d'ailleurs que toutes les maladies cérébrales sont favorisées par le traumatisme initial de l'accouchement et que leur fréquence spéciale chez les races blanches est due à un volume supérieur de la tête fœtale.

Adams (*On club-feet, 1866*) admet l'origine obstétricale de certains pieds-bots avec contracture.

En 1876 paraît un mémoire de Langdon Down « Obstetrical aspects of Idiocy » (*Obstetric Transact.*). Dans ce travail fondé sur l'observation de 2.000 enfants, l'auteur a trouvé que 20 % des enfants idiots étaient nés avec des symptômes bien marqués de mort apparente ou d'asphyxie; mais que c'était spécialement chez les idiots, issus de mères primipares, que se rencontraient le plus grand nombre de cas d'asphyxie à la naissance (40 %). L'auteur en conclut que l'inextensibilité du canal génital chez les primipares augmente les difficultés de l'accouchement et facilite les lésions cérébrales. La gémellité est aussi un facteur d'idiotie. Sur quatre jumeaux

il y a un idiot. Et il y aurait plus de garçons idiots que de filles au moins dans la proportion de deux à un, parce que le volume supérieur de la tête des garçons est une cause de plus de dystocie. Les maladies de la grossesse seraient encore un facteur important; et sur cent idiots on en trouve vingt dont les mères ont eu, étant enceintes, des maladies sérieuses; quatre ont eu des hémorrhagies utérines graves, six un état prolongé de mauvaise santé, dix des vomissements persistants. L'auteur ne trouve le forceps appliqué que dans 3 % des cas.

A dater de 1880, nombre de neurologistes étudient les relations entre les accouchements anormaux et les maladies cérébrales infantiles. A citer Secligmüller (Jahrb. f. Kind. 1879), Rupprecht (Volkmann's Sammlung 1881), Naef (Th. Zürich 1885), Ranke (Jahr. f. K. 1886), Feer (id. 1890), Ross (Brain 1882), Sinkler (Med. News 1885), Mac Nutt (Am. J. of Obstetrics 1885 et Am. J. of medic. sc. 1885), Gowers (Lancet 1888. On birth palsies), Osler (Cereb. pals., Med. News 1889), Langdon Down, Fletcher Beach (Lancet 1889), Jacobi (New-York Acad. 1881), Anton (Angeboren. Erkrank. 1890).

En France, Bourneville (Rech. clin. sur l'Épil., etc., 15 vol.) mentionne surtout l'asphyxie à la naissance, les émotions de la mère durant la grossesse et les circulaires du cordon, dans ses observations d'idiotie, d'épilepsie et d'hydrocéphalie. Audry donne un excellent résumé des travaux étrangers dans son livre de l'Athétose double (1892). Néanmoins les éléments de la question restent

encore inconnus chez nous de la plupart des médecins.

A la suite de ces travaux, des théories différentes sur l'étiologie de la maladie de Little se font jour. Après qu'on eut découvert que le faisceau pyramidal ne se myélinise qu'après la naissance, James Ross émit l'idée que la maladie de Little était surtout caractérisée par l'agénésie du faisceau pyramidal. Mais restait à expliquer cette agénésie. Après Little et Heine, après Seeligmüller et Förster, Naef et Feer admettent une distinction entre la forme dite spinale de la maladie, avec simples troubles moteurs, et la forme cérébro-spinale, compliquée d'idiotie. Mais tandis que les uns, comme Erb, Seeligmüller, Förster, Rupprecht, Naef, Schüle (*Centralblatt f. Nerv.* 1894) considèrent les lésions médullaires comme essentielles et les lésions cérébrales comme surajoutées, Ross, Gowers, Wolters (*Th. Bonn* 1888) Osler, Mac Nutt, Feer, Anton, Freud (*Neurolog. Centralblatt* 1893), Rosenthal (*Th. Lyon* 1892) admettent que la lésion est toujours primitivement cérébrale. Freud, Rosenthal et Lannois (*Rév. de méd.*, 1893) rangent la maladie de Little dans la classe des diplégies cérébrales. Enfin Ross, Osler et Sachs confondent dans un même groupe toutes les paralysies cérébrales de l'enfance, dont ils distinguent trois variétés : l'hémiplégie, la diplégie et la paraplégie spasmodiques, cette dernière correspondant spécialement à la maladie de Little.

Accoucheurs et neurologistes ont aussi discuté beaucoup le rôle du forceps dans la production des

lésions cérébrales. Little cite plusieurs observations où furent appliqués les fers. Mitchell d'Edimbourg (Union méd, 1862) chez quatre cent quatre-vingt-quatorze idiots, en trouve vingt-deux cas. Ross et Gowers lui font jouer un assez grand rôle. Osler le mentionne presque une fois sur dix cas de lésions cérébrales infantiles. D'autres, au contraire, en font une cause plus rare. A la suite de deux observations de Bollaen et de Winkler, Fletcher Beach et Langdon Down (Lancet 1889) se posent le problème : le forceps est-il une cause d'idiotie ? Beach ne trouve que trente-cinq cas de forceps sur huit cent dix idiots et la proportion accusée par Down est moindre encore. Ce dernier est de l'avis de Playfair qu'il est moins dangereux d'appliquer les fers que de laisser traîner l'accouchement. Hadden (Med. Times, 1885) va même jusqu'à mettre en doute son influence. Dans ses observations d'idiotie, Bourneville ne note pas souvent le forceps.

Mais dans aucun des travaux précédents on n'avait recherché l'influence que pouvaient avoir sur la production des lésions cérébrales les positions qu'occupe la tête dans l'accouchement. Au point de vue obstétrical la plupart des observations étaient incomplètes. M. Capelier, inspecteur des enfants assistés du Rhône, a eu l'extrême bonté de nous fournir des renseignements sur les enfants idiots, arriérés ou épileptiques de son service et de nous mettre en rapport avec les médecins qui les soignaient. Nos recherches ont porté sur cent trente d'entre eux ; et nous avons été assez heureux pour retrouver à la

Charité les observations obstétricales complètes de dix-sept dans les collections de MM. Fochier, Vincent et A. Pollosson.

Nous remercions M. le P^r Fochier d'avoir accepté la présidence de notre thèse. Les conseils d'un maître à l'esprit si large, si judicieux et si remarquablement pratique nous ont été des plus utiles.

Nous remercions également M. Vincent de nous avoir permis de puiser à pleines mains dans sa riche collection obstétricale.

PATHOGÉNIE ET ÉTIOLOGIE

Les hémorragies méningées sont extrêmement fréquentes chez les nouveau-nés. Cruveilhier admet que le tiers au moins des enfants qui meurent en naissant meurent d'hémorragie méningée. Pour lui cette hémorragie est veineuse, superficielle et siège dans la cavité de l'arachnoïde. Prus (Acad. méd., 1845) qui distingue les hémorragies intra et sous-arachnoïdiennes admet chez le nouveau-né même localisation. C'est surtout sur la convexité du cerveau qu'on les rencontre, mais de là le sang peut se répandre un peu partout dans les parties déclives.

En raison du chevauchement quelquefois énorme des os du crâne dans un accouchement laborieux (chevauchement qui tiraille et comprime le sinus longitudinal supérieur), en raison de la disposition

anatomique des veines cérébrales externes de la pie-mère qui, avant leur terminaison, deviennent en partie sinusiennes, c'est-à-dire, passent de la pie-mère dans la dure-mère et cheminent quelque temps dans son épaisseur, avant de s'aboucher dans le sinus longitudinal ; en raison des tiraillements inévitables que subissent du fait du chevauchement ces canaux veineux déjà distendus et gorgés de sang, on n'a pas de peine à comprendre que la convexité du cerveau soit souvent le point de départ de l'hémorragie.

Les veines cérébrales externes qui, avant leur terminaison, passent en partie de la pie-mère dans la dure-mère sont tirillées entre la pie-mère adhérente au cerveau et la dure-mère, adhérente aux os du crâne qui chevauchent. Elles se rompent et l'épanchement se fait au point de rupture dans la cavité de l'arachnoïde. Cet ensemble de faits physiologiques et de dispositions anatomiques explique très bien le siège intra-arachnoïdien de l'hémorragie et sa fréquence au niveau de la convexité du cerveau.

Mais il y a fréquemment (et bien des autopsies en ont témoigné) des épanchements sous-arachnoïdiens, comme il y a chez les nouveaux-nés qui ont succombé à l'asphyxie des ecchymoses sous-pleurales. Ces épanchements qui sont ordinairement bilatéraux et qui siègent surtout à la convexité du cerveau au-dessus des circonvolutions pariétales et de la frontale ascendante sont les véritables taches de Tardieu des méninges.

Il ne faut pas oublier, si nous voulons nous expli-

quer cette localisation souvent bipariétale, qu'en ce point surtout, depuis la frontale ascendante jusqu'au lobe occipital, non seulement les veines cérébrales externes sont, en partie sinusiennes, mais encore qu'avant de se jeter dans le sinus longitudinal supérieur, elles décrivent une forte courbe à convexité supérieure et viennent, en faisant un angle aigu, s'aboucher avec lui dans un sens opposé à la direction du courant sanguin (V. Testut. t. d'anat. hum. t. II).

Le courant sanguin dans le sinus va d'avant en arrière, tandis que la direction de ses canaux afférents est plutôt d'arrière en avant. Cette disposition est même tellement accentuée qu'elle a fait supposer à Trolard (Th. Paris, 1868) que le sang du sinus devait passer dans les canaux veineux plus petits avec lesquels il s'abouche, ce qui ne se serait jamais vu en anatomie humaine. En tous cas, c'est la pire des dispositions que pouvait réaliser la nature au point de vue de la mécanique circulatoire. De là, gêne circulatoire énorme et extravasations sanguines bilatérales dans cette région.

En somme, nous devons admettre, et il résulte des recherches de Kundrat (Wien, Klin, Woch, 1890) qu'il y a deux sortes d'hémorrhagie méningée : l'une sous-arachnoïdienne et bipariétale, l'autre intra-arachnoïdienne, siégeant également sur la convexité, mais volontiers unilatérale. L'une paraît être plutôt le fait de la gêne circulatoire et de l'asphyxie, l'autre du tiraillement et de la rupture des canaux veineux des méninges.

Ces hémorrhagies se produiraient surtout au mo-

ment du passage de la tête fœtale dans le défilé osseux du bassin (Richardière Méd. Mod. 1890).

Assez souvent encore les hémorragies méningées sont mixtes, soit que l'épanchement ne respecte pas la barrière de l'arrachnoïde, soit que les deux ordres de causes précédentes s'entr'aidant et agissant à la fois (ce qui doit arriver bien souvent), le sang s'épanche à la fois au-dedans et au-dessous de l'arrachnoïde.

Guéniot (in Parrot, Rev. de Toc. 1875) résume ainsi les causes de l'hémorrhagie méningée: « Elle se rencontre lorsque la tête a subi pendant l'accouchement des pressions exagérées, auquel cas le crâne peut être fracturé; lorsqu'il y a eu compression du cordon ou prolapsus de cet organe; lorsque l'accouchement s'est fait par l'extrémité pelvienne avec traction énergique sur le cou de l'enfant; ou bien encore lorsque la version a été pratiquée. Les enfants nés avant terme et ceux dont l'ossification crânienne est peu avancée y sont particulièrement prédisposés ».

Toutes ces causes peuvent se ramener à deux: la gêne circulatoire et le tiraillement des canaux veineux.

L'hypertension veineuse est évidente dans les prolapsus, les nœuds ou les circulaires du cordon; mais l'état de tétanisation prolongée de l'utérus dans les accouchements longs et difficiles peut aussi empêcher la circulation en retour du cordon et du placenta et amener tout aussi bien cet état d'hypertension veineuse qui favorise les épanchements. De même des lésions placentaires.

Les efforts que fait le fœtus asphyxié augmentent encore la congestion veineuse encéphalique et il se fait des extravasations sous-méningées comme il s'en fait sous les plèvres et les autres séreuses, coïncidence que Hecker et Weber de Kiel avaient déjà bien vue. Ces extravasations sanguines, ces apoplexies capillaires multiples engendreront des foyers de sclérose par leur cicatrisation ultérieure. La symptomatologie peut être d'abord silencieuse, mais les centres sclérogènes qu'elles auront créés traduiront plus tard leur existence par de la rigidité spasmodique, de l'idiotie, de l'épilepsie. Et si on ne rencontre pas souvent à l'autopsie ces extravasations sanguines, comme le faisait déjà remarquer Weber, c'est que les enfants n'en meurent pas et que dès lors on n'a pas l'occasion d'en vérifier l'existence.

Ce n'est pas tout. Quand la tête subit un modelage excessif, un chevauchement exagéré de ses sutures, les canaux veineux gorgés de sang peuvent être tirillés; la dure-mère, adhérente à l'os qui chevauche, tend à se séparer de la pie-mère, adhérente au cerveau; et les canaux veineux qui passent de celle-ci dans celle-là se rompent entre les deux, dans la cavité de l'arachnoïde.

Ce tiraillement des méninges se produit d'autant plus volontiers que le crâne est plus mou, que ses parties sont moins ossifiées. C'est précisément cette condition qui est réalisée dans l'accouchement prématuré, où les vaisseaux incomplètement formés ont, peut-être, aussi une structure plus fragile.

Toutes les causes de résistance, soit des parties osseuses maternelles, soit des parties molles, agissent de la même façon, en exagérant la compression et le modelage et, par suite, le chevauchement.

Nous entrevoyons ainsi le rôle que jouent la primiparité, les rétrécissements du bassin, les présentations et les positions anormales, ainsi que les contractions utérines trop violentes.

Il peut arriver aussi que la compression produise des fractures parcellaires ou complètes des os. Les branches des vaisseaux méningés moyens sont alors rompues et l'épanchement se fait entre l'os et la dure-mère qui lui sert de périoste. C'est un céphalématome interne. Le forceps est l'agent principal de ces hémorrhagies extra-méningées, ainsi que le prouvent nombre d'observations. Après, viennent l'extraction par les pieds, les rétrécissements du bassin. Mais elles peuvent être aussi la conséquence d'un accouchement simplement laborieux, ainsi qu'en témoignent, par exemple, un cas de Doherty cité par Little et une observation de M^r Nutt (obs. IV. *Am. J. of obstetrics* 1885).

Faut-il faire jouer un rôle encore à l'action toxique du sang asphyxique sur le cerveau du nouveau-né? Bourneville (*Rech. clin.* v. XII, p. 113), qui paraît partisan de cette idée, cite le cas d'une petite fille fort intelligente jusqu'à l'âge de deux ans. A ce moment, un incendie éclate chez ses parents; retirée asphyxiée, elle n'est ranimée qu'au bout de deux heures; et, à dater de cet instant, perdit la parole et devint idiote.

Je ne sais si ce cas ne peut recevoir d'autre interprétation. Mais l'action du sang asphyxique explique mal certaines lésions. Son action devrait se porter sur toutes les cellules cérébrales; or comment se fait-il que dans la maladie de Litte, où l'asphyxie à la naissance est souvent notée, les lésions soient généralement limitées aux circonvolutions rolandiques? Faudrait-il admettre que les cellules rolandiques seules soient sensibles à l'asphyxie? et les autres pas? La cause invoquée par Bourneville ne peut donc être, à tout le plus, qu'une cause accessoire.

Au moment de la naissance, il s'en faut que la lésion méningée se traduise toujours par de l'asphyxie. Même dans l'accouchement difficile suivi de lésions cérébrales, l'asphyxie n'est pas la règle. Sur soixante-trois observations que donne Little l'asphyxie n'est explicitement notée que douze fois. Vingt-deux fois il y a eu mort apparente, quinze fois des convulsions seules ou accompagnant un des états précédents. Vingt-une fois la lésion méningée, si lésion il y a eu, n'a donné lieu à aucun symptôme immédiat; elle est restée absolument silencieuse à la naissance, pour ne se manifester que plus tard. Dans nos observations personnelles, l'asphyxie est notée dans le tiers des cas. On comprend très bien qu'une hémorrhagie légère ne donne lieu qu'à peu de symptômes et puisse passer tout aussi inaperçue qu'une ecchymose pleurale.

Mais d'autres fois l'enfant est en état d'asphyxie blanche ou de mort apparente. Il ne pousse pas de cri à la naissance, ses mouvements respiratoires sont

suspendus ou rares et suspicieux. Cet état est la conséquence de l'épanchement méningé; et si l'hémorrhagie est très abondante, on aura beau pratiquer la respiration artificielle prolongée, rien ne ranimera l'enfant; on empêchera la cyanose de se produire, mais l'enfant n'en mourra pas moins de compression bulbaire.

Les convulsions sont aussi un phénomène fréquent. Le plus souvent générales, elles sont quelquefois localisées. Et, fait remarquable, elles peuvent se produire du côté de l'hémisphère atteint ou du moins y prédominer considérablement (v. obs. XXV).

Dans une observation de M^r Nutt, après extraction par les pieds, l'enfant naît cyanosé. Il a des convulsions de la face, de l'œil et de la bouche du côté gauche. L'autopsie montra une hémorrhagie sur l'hémisphère gauche.

Des paralysies peuvent aussi se rencontrer. Quelquefois ce sont des hémiplegies, très rarement des paralysies faciales ou brachiales. Ces paralysies présentent aussi ce caractère particulier, d'être souvent homonymes. Ainsi, dans un cas de Valleix (Mal. des n.-nés 1838), l'enfant, après un travail pénible, naît avec un céphalématome et une hémiplegie gauche. L'autopsie montra une lésion de l'hémisphère gauche. Dans un cas de Tapret (J. de méd. prat. 1877), l'enfant naît en état de mort apparente après une application de forceps qui lui enfonce le pariétal droit. Il y eut paralysie faciale droite, convulsions des membres du côté droit. Tapret vissa un tire-fonds, releva le pariétal enfoncé et le malade guérit. Ces paralysies

homonymes immédiates n'ont pas encore reçu d'explication suffisante. L'hémiplégie spasmodique est toujours croisée.

Les épanchements méningés, séjournant à la surface du cortex, l'irritent, le compriment, peut-être. Autour des caillots s'organisent des formations fibreuses; le cerveau en ce point s'atrophie et se sclérose; et, suivant l'abondance et le siège de l'épanchement primitif, on aura des lésions et une symptomatologie des plus variées. Les extravasations sont-elles fronto-pariétales et bilatérales? On aura surtout des troubles moteurs. La présence des caillots irritant le cortex rolandique en amènera l'atrophie scléreuse. Les grandes cellules pyramidales qui n'ont pas encore émis leurs végétations cylindraxiles descendantes, ou dont le cylindraxe, surtout si l'accouchement a eu lieu avant terme, ne s'est pas complètement myélinisé, s'arrêteront dans leur développement. Et l'on aura le tableau classique de la maladie de Little. Quant aux cylindraxes déjà myélinisés, ils se scléroseront et dans une autopsie avec examen microscopique de M^r Nutt, on a trouvé de la sclérose du faisceau pyramidal.

Les seize autopsies d'Osler, celles publiées par d'autres auteurs, ont toujours montré des lésions cérébrales dans la maladie de Little; la forme spinale pure reste encore à démontrer et nous n'hésitons pas à subordonner la lésion du faisceau pyramidal à une lésion primitive des centres moteurs qu'on a toujours rencontrée à l'autopsie.

Au reste, n'est-ce pas se payer de mots que d'ad-

mettre pour cause une agénésie? Qui l'a jamais vue isolée, cette agénésie? Et ne faudrait-il pas encore l'expliquer? Or, l'accouchement avant terme n'en est pas une cause suffisante, puisqu'il est loin de la produire dans tous les cas. La même agénésie se rencontre à la suite d'un accouchement parfaitement à terme. C'est donc qu'il en faut chercher l'explication dernière ailleurs que dans l'accouchement prématuré.

Sans doute, je ne veux point nier que la syphilis héréditaire (Gardié, Th. Paris, 1889; Gilles de la Tourette, Sem. Méd. 1886, n° 25), ne puisse produire des scléroses médullaires avec syndrome de Little. Des lésions cérébrales infectieuses ou autres pourraient même le produire. Mais le fait, quoique possible, n'est pas encore bien démontré.

La maladie de Little, en règle générale, nous paraît due à des lésions cortico-méningées survenant au moment de l'accouchement.

Dans un cas de M'Nutt (Am. J. of. méd. sc. 1885), on a pu saisir sur le fait cette étiologie. Il s'agissait d'un enfant de six mois, atteint de rigidité spasmodique dont la cause avait été attribuée à une naissance asphyxique et laborieuse. On trouva à l'autopsie une vieille hémorrhagie méningée, une infiltration sanguine et une atrophie avec induration des circonvolutions frontale et pariétale ascendantes des deux côtés. La même pathogénie est applicable à l'athétose double qui n'est qu'une maladie de Little diminuée, dans laquelle la contracture permanente est remplacée par des contractions intermittentes et involontaires.

Le mécanisme de l'hémiplégie obstétricale par hémorragie méningée a été souvent vérifié. Dans nombre de cas, suivant M'Nutt, on a trouvé « les signes distincts d'un processus hémorrhagique. Dans un cas on a trouvé des cristaux d'hématoïdine et dans d'autres les circonvolutions teintées d'une couleur ocre ». Dans un cas d'hémiplégie congénitale droite avec idiotie, survenue à la suite d'une application de forceps (obs. LX de Little) on trouva un vieil épanchement à la surface de l'hémisphère gauche atrophié. À la surface de l'hémisphère droit on trouva aussi les restes cicatrisés de petites extravasations sanguines. Rillet et Barthez (mal. des enfants t. I, p. 149, 3^e éd.) citent l'observation d'un enfant de quatre ans hémiplégique depuis la naissance, qui n'avait jamais parlé, et qui succomba à des convulsions. L'autopsie fit découvrir un foyer sanguin ancien dans l'épaisseur des méninges. Dans les observations XIII et XIV de Cotard (Et. sur l'atrophie céréb. th. Paris 1868), où il s'agissait d'hémiplégies datant de la naissance, on trouva à l'autopsie des kystes remplis de sérosité, développés sous les méninges. Cotard attribua ces kystes à quelque foyer d'hémorragie méningée ou plutôt sous-méningée.

Par l'atrophie des circonvolutions qu'il entraîne, l'épanchement méningé dû à un accouchement difficile peut produire la pseudo-porencéphalie. Bourneville et Sollier (Progr. méd. 1892) citent le cas d'une idiote avec hémiplégie droite datant de la naissance. Après un accouchement laborieux, l'enfant était née

en état d'asphyxie noire. A sept ans, crises épileptiques. A l'autopsie, on trouva tout le territoire de la sylvienne gauche occupé par un pseudo-kyste volumineux creusé dans l'épaisseur des méninges. Au-dessous existait seulement une mince couche de substance blanche à laquelle adhérait la pie-mère épaissie. Il n'est guère douteux que ce pseudo-kyste avec porus sous-jacent ne soit le reliquat d'une hémorragie méningée due à l'accouchement. Dans son étude sur les porencéphalies (Rev. de Méd., 1888) Audry pense que les fausses porencéphalies peuvent être le reliquat d'une hémorragie méningée. « Dans un fait de Huguel, dit-il, une petite idiote atteinte par cette dernière lésion avait eu à subir l'asphyxie des nouveau-nés. » Des pseudo-kystes méningés révèlent aussi l'origine obstétricale de l'idiotie. Bourneville (Pogr. méd., 24 juin 93) a trouvé à l'autopsie d'un idiot né avant terme et qui avait présenté des convulsions deux ou trois jours après sa naissance un pseudo-kyste recouvrant la convexité de l'hémisphère gauche.

Même pathogénie pour l'hydrocéphalie aigue ou chronique d'origine obstétricale. Notre observation XXV montre la possibilité d'une hydrocéphalie aigue survenant douze heures après la naissance à la suite d'une hémorragie intra et sous-arachnoïdienne. Mais quand l'enfant ne succombe pas, l'hydrocéphalie s'accroît lentement et devient chronique. Nous en citons une observation. Le plus souvent alors, c'est une hydrocéphalie externe, siégeant dans la cavité de l'arachnoïde. Le contenu en est albumineux,

citrin, teinté de particules sanguines. D'autres fois, l'hydrocéphalie est enkystée, et c'est à ces cas que font allusion Blache et Guersant quand ils disent que « les liquides sont accumulés dans des espèces de kystes. » Depuis Steiner, les classiques admettent que l'hydrocéphalie externe est à peu près dix fois moins fréquente que l'autre.

Quelles sont les lésions de l'épilepsie obstétricale ? C'est ce qu'il est malaisé d'élucider. Les autopsies manquent, et celles de l'avenir pourront seules nous apprendre si des caillots cortico-méningés peuvent déterminer autour d'eux un processus réactionnel et des îlots disséminés de sclérose, qui deviendraient autant de centres épileptogènes. Mais l'hypothèse est assez vraisemblable et notre théorie générale est que toutes les lésions cérébrales infantiles d'origine obstétricale sont dues à des hémorragies du cortex et des méninges qui surviennent au moment de l'accouchement.

C'était l'idée primitive de Dugès, c'était la théorie de Little, celle qui a la faveur de certains auteurs américains, en particulier, de M'Nutt, et qui a été esquissée par Gowers dans son article « sur les Paralysies de la naissance » (Lancet 1888).

Nous l'avons exposée à notre tour, en nous aidant surtout des recherches de Kundrat, et en l'appuyant sur des considérations anatomo-physiologiques personnelles qui expliquent la fréquence et la localisation de ces lésions méningées.

L'hémorragie est-elle unilatérale et abondante ? On aura des kystes sanguins, des pseudo-porencé-

phalies, de la sclérose atrophique, de l'hémiplégie spasmodique. Est-elle abondante et bilatérale ? On aura de la diplégie avec idiotie.

Enfin des lésions bilatérales et sous-méningées, véritables taches asphyxiques des méninges, siègent-elles sur la convexité des régions fronto-pariétales ? Les centres moteurs cruraux seront les premiers atteints et l'on aura surtout de la paraplégie spasmodique.

Les lésions s'étendent-elles à une grande partie du cerveau ? On aura la maladie de Little compliquée d'idiotie.

Cette théorie pathogénique n'est encore qu'une hypothèse ; mais elle explique tant de faits et d'une façon si simple qu'il est difficile de n'en pas tenir compte.

De ce que les lésions cérébrales d'origine obstétricale datent de la naissance il n'en faudrait pas conclure qu'elles se manifestent immédiatement après.

Dans un cas de maladie de Little (obs. XIX) qui n'est pas une forme héréditaire, mais qui est dû à un accouchement très difficile, l'enfant a marché à onze mois. Et ce n'est qu'à deux ans qu'à commencé un peu de maladresse dans la marche. A cinq ans il ne pouvait plus marcher. Et aujourd'hui (il a douze ans) il ne peut se tenir debout.

Chez un malade (obs. XXIV) dont l'épilepsie paraît bien être d'origine obstétricale, les crises ne sont apparues qu'à la puberté. Il est vrai qu'il a toujours été d'une intelligence médiocre et d'un caractère taciturne ; mais durant toute son enfance il n'a jamais eu de convulsions.

On voit que les lésions obstétricales peuvent avoir des manifestations retardées ; mais nous ne savons si elles peuvent ensuite évoluer pour leur propre compte.

En tout cas, une autre conséquence importante qu'elles entraînent, ce sont les déformations crâniennes que nous avons jusqu'ici rencontrées, en les cherchant bien, dans tous les cas.

Le développement du crâne se moulant plus ou moins sur celui du cerveau, une lésion précoce d'une partie du cerveau entraîne presque toujours un développement asymétrique du crâne. Assez souvent même la déformation crânienne reproduit la déformation cérébrale : en face d'une porencéphalie ou d'une sclérose atrophique se trouve une dépression crânienne. Mais le contraire peut arriver et l'on a vu des bosses crâniennes au niveau de pertes de substance cérébrale.

Lorsque les lésions corticales sont bilatérales, comme dans la maladie de Little, les déformations sont plus difficiles à apprécier. Il y a souvent alors entre les bosses frontales et pariétales une dépression du crâne dite en carène. Mais même dans les cas analogues l'asymétrie n'est pas rare. Audry, par exemple, note chez son athétosique : bosses frontales et pariétales saillantes, mais sans asymétrie appréciable. Or, la malade d'Audry, que nous avons vue, nous semble avoir des bosses pariétales qui ne sont ni égales ni sur le même plan.

Depuis Lasègue, on sait la fréquence de l'asymétrie crânienne dans l'épilepsie dite essentielle et qui

est tout simplement l'épilepsie dont on ne connaissait pas les causes. L'épilepsie obstétricale en faisait certainement partie. Quoi qu'il en soit, dans plusieurs observations où l'épilepsie paraît avoir eu cette origine, l'asymétrie crânienne a été notée (v. obs.).

Des lésions d'origine obstétricale que nous venons d'étudier, toutes ne sont pas produites avec la même fréquence par les mêmes causes. C'est ainsi que l'accouchement avant terme, qui peut produire toute espèce de lésions, est fréquemment noté dans la paraplégie spasmodique. Sur cinquante-cinq cas de Little, il est noté vingt-cinq fois.

La forme dite spinale de la maladie de Little serait même, d'après Naef, produite neuf fois sur dix par l'accouchement prématuré. Quant à la forme dite cérébro-spinale, elle serait due trois fois sur quatre aux accouchements laborieux. La naissance prématurée n'y serait notée qu'en un quart des cas, et, d'après Feer, dix-sept fois sur cent. D'après Feer encore, cette forme atteindrait cinquante-et-un garçons pour dix-sept filles.

Cette statistique paraît bien précise, mais la base sur laquelle elle repose l'est beaucoup moins, car où finit la forme spinale et où commence la forme cérébro-spinale? J'ai peur que cette distinction ne soit bien souvent arbitraire.

La prolongation très notable du travail est notée dans treize observations de Little. On en trouvera plusieurs exemples dans nos observations. C'est une cause de lésions bien plus fréquente que le

forceps, de sorte qu'à tout prendre il est, peut-être, moins dangereux d'appliquer les fers que de laisser traîner un accouchement. Mais ce ne sont pas seulement les accouchements longs qui peuvent produire des lésions méningées. Les accouchements précipités (v. obs.), et c'est l'avis de Kundrat, les produisent aussi.

« Dans un cas de Bergé une hémorrhagie méningée succéda à un accouchement dont la seule particularité avait été une rupture très brusque de la poche des eaux. Cette rupture s'était faite avec bruit et avait déterminé une projection violente du liquide amniotique hors de la vulve » (T. de Méd. t. vi p. 587).

Les circulaires du cordon, causes de gêne circulatoire probables, sont notés dans cinq de nos observations et l'asphyxie à la naissance dans un quart environ des cas d'itiotie, que Bourneville a publiés dans les quinze volumes de ses Recherches cliniques.

A ce dernier point de vue, quelques-unes de nos observations sont mal renseignées. Cependant l'asphyxie à la naissance y est souvent notée, moins souvent toutefois que la mort apparente ou qu'un état précaire de la respiration, qui en approche plus ou moins.

Mais ce qui ressort surtout de nos observations, ce qui n'avait pas été mis en lumière jusque-là, c'est l'influence presque prépondérante des positions en OP (plus de la moitié des cas) qui, en exigeant un modelage plus complet de la tête, en augmen-

tant la longueur du travail et la résistance à vaincre, favorisent à un très haut point la production de lésions cérébrales.

Quant au forceps, son action n'est pas toujours bien élucidée. Tantôt il agit en fracturant le crâne en un point, en rompant une des branches des vaisseaux méningés moyens et en produisant une hémorrhagie extra-méningée. Tantôt il agit, comme toutes les causes de compression, en exagérant le modelage de la tête et le chevauchement des os. L'épanchement se fait alors dans les méninges.

Cependant, ce qui paraît résulter des faits publiés jusqu'ici, c'est que le forceps produit volontiers des lésions unilatérales, en particulier, l'hémiplégie spasmodique.

Sans doute, Little, Wolters, (Th. Bonn 1888) ont publié chacun un cas où la paraplégie spasmodique avait succédé au forceps. Hale White (Brain 1887) a publié aussi un cas analogue d'athétose double; mais le forceps dans ces cas n'était pas seul en cause et il y avait bien d'autres conditions anormales dans l'accouchement. Sans doute Wiltshire (Obst. transact. 1876) cite deux cas d'idiotie consécutive au forceps; Winkler et Bollaen (Deutsch med. Tag. 1889) citent également deux cas d'idiotie où le forceps aurait comme laissé son empreinte sur le crâne. Mais ces faits ne sont pas la majorité. Ainsi, à la suite d'application instrumentale, Little a vu deux cas où la rigidité spasmodique prédominait notablement d'un côté (obs. XXXIX et XXXXVI) et deux

autres où la contracture et l'hémiplégie étaient simplement unilatérales (XXV et LX).

Church (Lancet 1877) et Bullard (Boston med. J. 1886) citent chacun un cas d'hémiplégie spasmodique consécutive au forceps. Dans un cas de Bramwel (British med. J. 1887) il y avait eu hémiplégie gauche avec enfoncement du pariétal droit. Et, à la suite de la communication de Bramwel, Grainger Stewart dit avoir observé plusieurs cas analogues.

Dans un cas de Lane (Lancet 1891), le forceps déprima le crâne du côté droit et produisit l'épilepsie. A quatre ans il y eut des crises convulsives prédominantes à gauche avec exagération des réflexes de ce côté. La trépanation améliora ce malade.

Lannois (Rev. de Med. 1893) cite encore un cas d'hémiplégie spasmodique d'origine instrumentale et nous en apportons plus loin deux observations nouvelles.

Au reste, il ne faut pas charger le forceps de tous les péchés d'Israël. Souvent il y a moins lieu de l'incriminer lui-même que les causes de dystocie concomitantes qui en ont motivé l'application. Et puis, il faudrait distinguer, ce qu'on ne fait pas assez, entre le forceps appliqué au détroit supérieur comme agent réducteur du volume de la tête fœtale et le forceps appliqué au détroit inférieur pour inertie utérine. Cette dernière application, quoique dangereuse encore, est rationnelle en évitant à l'enfant les dangers souvent plus considérables de l'asphyxie.

Dans nos observations, la plupart des mères sont primipares. A cette cause défavorable, qui augmente

la longueur du travail et la résistance à vaincre, s'en joignent d'autres encore. La plupart des naissances sont illégitimes, et nos observations ne tiennent pas compte des chagrins des filles-mères ni des manœuvres abortives, nuisibles au fœtus, qu'elles ont probablement employées. Les causes intra-utérines restent donc négligées. Néanmoins, dans trois cas des stigmates de dégénérescence chez l'enfant ont coïncidé une fois avec l'inflammation des membranes de l'œuf (amnio-placentite), une seconde fois avec l'albuminurie et une troisième fois avec l'éclampsie de la mère. De sorte qu'on pourrait supposer que les stigmates de dégénérescence, autour desquels on fait tant de bruit en pathologie mentale, sont le résultat d'une maladie des membranes de l'œuf ou d'une intoxication par la mère in utero.

OBSERVATIONS

Les dix-sept premières observations sont celles d'enfants assistés sur lesquels M. Capelier, inspecteur de ce service, nous a fourni des renseignements ou pour lesquels il nous a mis en rapport avec les médecins qui les soignaient.

Les renseignements obstétricaux sont empruntés pour la plupart à la collection obstétricale de M. Vincent. Les autres viennent de la clinique de M. le professeur Fochier ou de la Maternité de M. A. Pollosson.

OBSERVATION I

P... Alphonse, 11 ans, épileptique. S'est sali jusqu'à 3 ans. Premières crises à 2 ans. Secondes à 4 ans 1/2. A 6 ans, rougeole et crises assez fréquentes. Incontinence nocturne d'urine. Intelligence médiocre. Asymétrie crânienne. Voûte du palais en ogive. Au moment de l'accouchement, mère

primipare, à terme, 19 ans, non mariée, ayant eu des vomissements répétés durant sa grossesse. Accouchement en OIDP très rapide. Douleurs extrêmement fortes. L'accouchement était terminé une demi-heure après la dilatation complète. L'enfant naît étonné, sa respiration s'établit péniblement. Bosse sanguine pariétale et chevauchement considérables. Convulsions dix heures après la naissance.

OBSERVATION II

B... Julie, 11 ans, épileptique. Prend des crises depuis deux ans. Crâne asymétrique. Dents irrégulièrement implantées. Peu intelligente. Mère III pare, non mariée, 21 ans, avant terme. Accouchement en OIDP. Travail difficile. La dilatation du col, quoique les contractions soient très fortes, se fait mal. Complète au bout de deux heures. Les membranes ne se rompent qu'à la vulve. Peu d'eau. Enfant non à terme, un peu plus de huit mois; ossification prématurée du crâne; bosse sanguine très considérable. L'enfant n'est ranimé que très péniblement. Placenta normal. Un peu de coryza les jours suivants. Syphilis (?).

OBSERVATION III

R... Marie, 5 ans, idiote, crâne très petit, asymétrique; peu développée, dents mauvaises, voûte du palais en ogive. Bave. Se balance d'avant en arrière. Mère V pare, avant terme, mariée, 36 ans. Premier enfant avant terme, mort à 3 ans.

Fausses couches à 3 mois et à 5 mois. Puis enfant bien portant. Ne paraît pas syphilitique (?) mais ses avortements résultaient de faiblesse et de vomissements incessants. Arrive en plein travail. Position ODP. Dégagement en OP. Travail a duré cinq heures. Placenta normal. L'enfant naît sans crier, avec aspect rosé de la peau ; ranimé lentement ; circulaire autour du cou. Chevauchement notable des os du crâne. Poids : 2 kil. 170.

OBSERVATION IV

J... Georges, 5 ans, idiot ; un peu de raideur paraplégique. Petit, ne marche pas, mais propre et assez gentil. Crâne petit. Mère primipare, non mariée, à terme, 16 ans 1/2, sans accident pendant sa grossesse. Position OIGA. Durée du travail quarante-huit heures. Col épais, peu dilatable. Rupture des membranes dans l'excavation vingt-sept heures après le début du travail. Dilatation complète douze heures après. Enfant naît vivant, mais faible et petit. Respiration précaire.

OBSERVATION V

L... Paul, 3 ans, hémiplegie spasmodique droite datant de la naissance. Crâne moins développé à gauche. Mère, 37 ans, à terme, non mariée, secundipare, sans troubles de la gros-

sesse. Accouchement en OI DP. L'accouchement a duré sept heures. L'enfant naît avec un céphalématome du pariétal gauche et un nœud du cordon ; mais l'observation ne dit pas s'il était en état d'asphyxie ou de mort apparente. Pesait 3 kil. 500. Perd 210 gr. en deux jours.

OBSERVATION VI

F... Hippolyte, 10 ans, épileptique. Accouchement en OI DP, apparemment normal.

OBSERVATION VII

C... Louise, 2 ans, idiote et peu développée. Crâne petit, en pain de sucre. Ne parle pas. Mère primipare, à terme, non mariée, 21 ans. Accouchement en OI GP. Durée du travail quarante heures. Un circulaire du cordon. L'état de l'enfant au moment de la naissance n'est pas noté.

OBSERVATION VIII

C... Marc, 11 ans, idiot, ne sait pas lire. Tête irrégulière. Mère primipare, à terme, 31 ans, non mariée. Accouchement en OIGA. Dilatation du col facile ; mais résistance des parties molles. L'enfant reste trois heures et demie dans l'excavation. Le travail n'a cependant duré que huit heures en tout. Chevauchement des sutures. L'enfant n'a été ranimé que lentement.

OBSERVATION IX

P... Thérèse, 9 ans, arriérée et dégénérée ; sait à peine l'alphabet. Dents mal formées. Voûte du palais en ogive, oreilles en anse ; mère primipare, 21 ans, non mariée, a eu au septième mois de sa grossesse de l'œdème des jambes et une faible quantité d'albumine. Accouchement en OIDP. Durée du travail trente-trois heures et demie après le début de la dilatation. Douleurs très fortes. Rupture des membranes à la vulve et dilatation complète du col une demi-heure avant la fin de l'accouchement. Cordon gras. Chevauchement très considérable des pariétaux sur le frontal et sur l'occipital. Bosse sanguine. L'état de l'enfant à la naissance n'est pas noté.

OBSERVATION X

L... Hippolyte, 10 ans. Paraplégie spasmodique avec intelligence faible. Crâne en carène. Langage rudimentaire. Mère primipare, avant terme, 20 ans, non mariée. Accouchement en OIDA. Avant terme, pèse 2 kil. Crâne mou et déformé. N'a pas poussé de cri en naissant.

OBSERVATION XI

B..., idiote. Accouchement en OIGA normal. Mère primipare.

OBSERVATION XII

F..., idiot. Accouchement en OIGA. Mère primipare. L'enfant est né avec un circulaire autour du cou.

OBSERVATION XIII

G... Henri, 10 ans. Hydrocéphale et idiot. Peu de développement physique. Langage rudimentaire. Chétif et apathique. Dentition irrégulière. Voûte du palais en ogive. Quelques sentiments affectifs. Tête d'hydrocéphale. Mère primipare, avant terme, non mariée, 19 ans. Arrive en plein travail. Accouchement en OIGA. Enfant naît faible et en état de mort apparente. Avant terme. Ses ongles ne dépassent pas la pulpe. Poids 2 kil. 600. Bosse sanguine très considérable. Tête très déformée par le chevauchement. Placenta atrophique, adhérent, éraillé, dont une partie reste dans l'utérus. Membranes friables. La tête de l'enfant a grossi à dater de la naissance. Convulsions trois jours après.

OBSERVATION XIV

L... Charles, 10 ans, hémiplegie spasmodique gauche datant de la naissance. Crises surtout depuis un an. Non absolument idiot. Mère primipare, à terme, non mariée, 20 ans. Rétrécissement probable du bassin. Présentation du siège complet. Extraction de la tête dernière très laborieuse, ayant nécessité de fortes tractions. L'enfant naît asphyxié. Tête grosse, déformée et aplatie.

OBSERVATION XV

M... Louis, 10 ans, épileptique ; pas d'autres renseignements. Mère primipare, à terme, non mariée. Accouchement en OIGA normal.

OBSERVATION XVI

B... Joseph, 6 ans, idiot. Pas d'autres renseignements. Mère III pare, mariée, sans maladie durant sa grossesse ; était en travail depuis plus de deux jours, et avait fait ses eaux lorsqu'elle a été amenée à la Charité. Position probable OIDP. La rotation s'est faite et le dégagement en OP a été effectué au moyen du forceps. La respiration pendant deux heures a été précaire.

OBSERVATION XVII

C... Joseph, 12 ans, idiot. Pas d'autres renseignements. Mère primipare, 21 ans, non mariée. Se serait

fait mal au ventre en tombant quinze jours avant d'accoucher. Accouchement en OIGA. Durée du travail quarante-huit heures. Enfant paraît à terme ; reste un quart d'heure sans donner signe de vie. Crâne déformé par le chevauchement.

NOTA. — Pour quatre autres enfants assistés, dont trois idiots et un épileptique, les renseignements obstétricaux manquent. Les observations font bien mention de l'accouchement, mais sans aucune annotation. Il est donc probable, ce qui explique l'absence de toute annotation, que pour eux l'accouchement avait été à peu près normal.

OBSERVATION XVIII

Emmanuel et André M..., 25 ans, jumeaux, tous deux bègues. Personne de bègue dans leur famille. Elevés séparément. Tous deux très intelligents. Chez tous deux, crâne un peu déprimé entre les bosses frontales et pariétales saillantes. Venus au monde un peu avant terme. Mère primipare. Travail a duré deux jours et demi. Après deux jours de douleurs, Emmanuel vient au monde avec un circulaire autour du cou, légèrement asphyxié et ne criant pas. Bégaie moins et est plus développé que son cadet. André vient au monde une demi-journée après en asphyxie complète. Très difficilement réanimé. Moins développé que l'autre,

est pris d'un spasme des lèvres qui se généralise.
Aplatissement entre les bosses frontales et pariétales.
Mère morte d'infection.

OBSERVATION XIX

OBSERVATION DUE A M. VINCENT

Ch... Maurice, 12 ans, maladie de Little, intelligence faible, microcéphalie. Mère III pare, à terme, est restée trois jours aux douleurs. Enfant très gros, né asphyxié, reste deux heures en état de mort apparente. A marché à onze mois. Après deux ans seulement, un peu d'incertitude de la marche. A 4 ans, ne pouvait plus marcher. Aujourd'hui ne peut se tenir debout.

OBSERVATION XX

OBS. D'AUDRY

D... Eugénie, 36 ans. Athétose double ; bosses pariétales non symétriques. Très intelligente. Née après un accouchement difficile, avec des circulaires autour du cou, serait restée

deux heures avant d'être ranimée. A six mois, en nourrice, on s'aperçoit qu'elle danse et grimace.

OBSERVATION XXI

OBS. DUE A M. LE PROFESSEUR FOCHIER

Mère primipare, à terme. Travail long et difficile. Application laborieuse de forceps dans l'excavation par MM. Rambaud et Foltz. Enfant atteint d'hémiplégie spasmodique datant de la naissance. Intelligence débile et arriérée. Mort à 6 ans de diphtérie.

OBSERVATION XXII

OBS. DUE A M. BOEL, EXTERNE

Mère à terme. Travail long et difficile qui nécessita l'emploi du forceps dans l'excavation. A la naissance, l'enfant avait une plaie produite par une cuiller derrière l'oreille gauche. Cicatrice encore apparente. On s'aperçut bientôt que le côté droit était plus petit et un peu contracturé. Le malade dit simplement être gaucher. Intelligence moyenne, mais qui est un

peu celle du dégénéré. Esprit instable ; emballement facile ; jugement un peu faux. Famille très intelligente.

OBSERVATION XXIII

OBS. DUE A M. LE PROFESSEUR TEISSIER

Mère primipare, ayant eu des malaises pendant sa grossesse et immédiatement après l'accouchement des crises d'éclampsie. Père alcoolique, mais cinq autres enfants bien portants. Fille, 16 ans, atteinte d'infantilisme. Voûte du palais en ogive, sternum en entonnoir, bosses pariétales asymétriques ; lobule de l'oreille adhérent. A 12 ans, épilepsie procursive. Crises depuis un an ou deux.

OBSERVATION XXIV

PERSONNELLE

Mère multipare, bien portante, à terme. Cinq autres enfants bien portants. Travail a duré trois jours. L'accoucheuse aurait dit que la tête était mal tournée, OI DP (?). Enfant naît tout bleu. Ne respire pas librement avant deux heures. Tête

grosse, déformée. Caractère lourd et taciturne. Crises depuis la puberté, à ce moment devient impulsif et violent. Asymétrie crânienne.

OBSERVATION XXV

OBS. DUE A M. LE PROFESSEUR FOCHIER

Mère primipare, non mariée, 30 ans, ventre gros, mobile, beaucoup d'eau. Bassin un peu rétréci. Travail depuis longtemps commencé, mais pas d'engagement; position OIDP. Poche des eaux bombe, est crevée dans une exploration. Procidence subite du cordon et d'un pied. On tire sur ce pied qui est le mauvais. Enfant accomplit une grande rotation sur le bassin. Dégagement très pénible du bras antérieur relevé et de la tête dernière. Traction forte amène l'enfant en état de mort apparente. Est ranimé assez rapidement. Poids 3 kil. 800. Diamètre bipariétal 11 cent. Douze heures après, convulsions apyrétiques, surtout à gauche, cou renversé, bras gauche en extension, cris hydrencéphaliques. Hydrocéphalie aiguë. Le diamètre de la tête s'est accru d'un centimètre. Crises subintrantes. Mort au bout du troisième jour. A l'autopsie vaste hémorragie intra et sous-arachnoïdienne sur la convexité du pariétal gauche. Le sang était descendu dans les parties déclives et s'était mêlé au liquide céphalo-rachidien. On remarquera que les crises ont été prédominantes du côté de la lésion cérébrale.

CONCLUSIONS

- 1° Le chevauchement des os du crâne pendant l'accouchement comprime le sinus longitudinal supérieur et gêne la circulation. Les veines cérébrales externes, qui, avant leur terminaison dans le sinus longitudinal, deviennent, en partie, « sinusiennes », c'est-à-dire, passent de la pie-mère dans la dure-mère, sont tiraillées entre la pie-mère, adhérente au cerveau, et la dure-mère, adhérente à l'os qui chevauche. Il en peut résulter que ces veines, gorgées de sang, se rompent, et que le sang s'épanche, au point de rupture, dans la cavité de l'arachnoïde. C'est une forme fréquente d'hémorragie méningée ; et toutes les causes mécaniques qui exagèrent le chevauchement, comme

les présentations anormales, la primiparité, le défaut d'ossification du crâne dans l'accouchement prématuré, le trop gros volume de la tête, le forceps et les rétrécissements du bassin contribuent à la produire.

- 2° Sur la convexité du cerveau, depuis la frontale ascendante jusqu'au lobe occipital, les veines cérébrales externes s'abouchent à angle aigu avec le sinus longitudinal supérieur, dans un sens contraire à la direction de son courant. Il résulte de cette disposition anatomique une gêne circulatoire énorme et, dans certaines conditions, des extravasations sanguines sur leur trajet. Ces extravasations sont sous-arachnoïdiennes, bilatérales, fronto-pariétales. Et toutes les causes de gêne circulatoire, comme les circulaires, les nœuds, les procidences du cordon, le travail prolongé, l'asphyxie de l'enfant, en favorisent la production. Souvent encore les hémorragies sont mixtes.
- 3° Le forceps, les rétrécissements du bassin, l'extraction par les pieds, produisent quelquefois des fractures des os du crâne et des hémorragies extra-méningées.
- 4° Tantôt les hémorragies méningées se traduisent immédiatement chez les nouveau-nés par de la mort apparente, de l'asphyxie, des convulsions, des hémiplégies, des paralysies homonymes ou croisées, de l'hydrocéphalie aiguë, tantôt ne donnent lieu à aucun symptôme immédiat.
- 5° Mais leur cicatrisation laisse un reliquat, des

kystes, des pseudo-porencéphalies, des atrophies cérébrales. Et suivant l'abondance de ces différentes hémorrhagies, suivant leur siège uni ou bilatéral, on aura des hémiplegies, des diplégies spasmodiques ou des paraplegies comme la maladie de Little. On aura encore de l'idiotie, de l'épilepsie, qui peut ne se manifester que longtemps après, de l'hydrocéphalie, voire même du bégaiement.

- 6° Pour nous, en effet, la naissance avant terme n'est une cause ni nécessaire ni suffisante de la maladie de Little; et l'on y trouve toujours des lésions corticales capables d'expliquer celles du faisceau pyramidal.
- 7° Le développement du crâne se moulant plus ou moins sur celui du cerveau, les lésions précoces du cerveau entraînent des déformations crâniennes. Ainsi s'expliquent les déformations qu'on rencontre dans la maladie de Little, dans l'idiotie et dans certains cas d'épilepsie, dite essentielle, qui sont en réalité d'origine obstétricale.
- 8° L'accouchement avant terme, le travail long et prolongé, l'asphyxie à la naissance, les circulaires du cordon sont les causes de lésions méningées les plus souvent invoquées. L'accouchement avant terme peut produire toute espèce de lésions, mais se rencontrerait plus fréquemment dans la maladie de Little. L'accouchement précipité n'est pas non plus sans dangers.

- 9° Nous avons montré l'influence énorme des positions en OP. Dans nos dix-sept observations d'enfants assistés, hémiplegiques, idiots ou épileptiques, bien plus de la moitié sont nés en OP.
- 10° Le forceps est, par lui-même, et indépendamment des causes qui déterminent son emploi, un facteur assez rare de lésions cérébrales. Il paraît produire assez volontiers l'hémiplegie spasmodique.
- 11° La prolongation du travail paraissant être d'elle-même une cause fréquente de lésions méningées, il peut être rationnel de brusquer l'accouchement et d'appliquer le forceps au détroit inférieur pour éviter à l'enfant les dangers souvent plus considérables de l'asphyxie.
- 12° Toutes les opérations réductrices du volume de la tête fœtale, comme l'application du forceps au détroit supérieur ou la version dans un bassin rétréci, doivent, à priori, être considérées comme dangereuses.
- 13° Dans trois de nos observations des stigmates de dégénérescence chez l'enfant ont coïncidé une fois avec l'inflammation des membranes de l'œuf, une fois avec de l'albuminurie, une fois avec de l'éclampsie chez la mère.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

FOCHIER.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,

LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR

G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 23 mai 1896.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Des affections cérébrales d'origine obstetricale et de leur interprétation pathogénique. — Histo- rique	5
Pathogénie et Etiologie.....	13
Observations	33
Conclusions.....	47

